Ueber

secundäre Degeneration

bei

cerebraler Kinderlähmung.

Inaugural-Dissertation

der

medicinischen Facultät

der

Kaiser-Wilhelms-Universität Strassburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt

von

Nic. Gierlich,

practischer Arzt aus Wipperfürth.

Berlin 1891.

Gedruckt bei L. Schumacher.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät
der Universität Strassburg.

Referent: Prof. Dr. **Jolly.**

Die secundäre Degeneration, welche im Anschluss an Herderkrankungen in den sogenannten motorischen Theilen des Gehirns eintritt, stellt nach den bekannten Untersuchungen von Türk, Westphal, Barth, Bouchard, Leyden, Flechsig u. v. A. bekanntlich eine Erkrankung gewisser Nervenbahnen dar, welche die innere Kapsel, den Hirnschenkelfuss, die vordere Brückenhälfte durchziehen, in der Medulla oblongata sich theilweise kreuzen, um dann im Rückenmark und zwar im Vorderstrang derselben und im Seitenstrang der entgegengesetzten Seite weiter zu verlaufen, Pyramidenvorderstrangbahn — Pyramidenseitenstrangbahn.

Wird an irgend einer Stelle die Bahn unterbrochen, so verfällt der distale Theil regelmässig der secundären Erkrankung; der proximale Theil bleibt unversehrt.

Bei transversalen Läsionen im Rückenmark zeigt sich der nach abwärts degenerirende Strang umfangreicher, als bei Herden im Gehirn. Bouchard, der zuerst dieses Verhalten hervorhob, zieht bereits hieraus den Schluss, dass es sich hier um Fasern handle, die in oberen Partien des Rückenmarks entspringend centrifugal zu tiefer gelegenen leiten. (Fibres commissurales longues antérieures.) Ferner beschreibt der genannte Autor in dem ganzen Vorderseitenstrang Fasern, welche nach abwärts nur auf kurze Strecken entarten. (Fibres commissurales courtes.) Ausser den abwärts degenerirenden Fasern finden sich andere, die bei queren Erkrankungen des Rückenmarkes nach aufwärts degeneriren. Sie liegen theils an der inneren Seite der Hinterstränge

(Goll'schen Stränge), theils am hinteren äusseren Rande der Seitenstränge [Kleinhirn-Seitenstrangbahn, Flechsig]*).

Die histologischen Befunde lassen sich wie folgt zusammenfassen:

Auf Querschnitten eines frischen, mit secundären Degenerationen behafteten Rückenmarkes sind häufig mit unbewaffnetem Auge keine Abweichungen von der Norm zu erkennen; öfter aber zeigen die degenerirten Partien graue, graugelbliche Verfärbung und deutliche Schrumpfung. Nach Erhärtung des Markes in Chromsäure oder chromsauren Salzen heben sich die von der Degeneration befallenen Bezirke durch hellere Färbung meist von der normalen Substanz deutlich ab. An carminisirten Schnitten zeigen sie umgekehrt stärkere Imbibition.

Die ersten mikroskopischen Veränderungen sind am Axencylinder zu constatiren; derselbe lässt Schwellung erkennen, körnigen Zerfall und abnormes Färbungsvermögen (Homèn); es folgt weiter Zerfall des Markes in fettige Klumpen, die nach und nach verschwinden. Das bis dahin wenig afficirte interstitielle Gewebe zeigt Verbreiterung einzelner Fasern, Kernvermehrung und Körnchenzellen im Bereiche des ganzen afficirten Stranges; ihr erstes Auftreten ist beim Menschen am 10. Tage nach der primären Läsion beobachtet. Sie ziehen zum Theil an den Gefässwänden hin, zum Theil sind sie in Längsreihen geordnet. Die Gefässwände sind verdickt, fettig entartet. In der Folge wird der Schwund der Nervenfasern immer evidenter; jedoch persistiren einzelne Axencylinder mit mehr weniger normalem Aussehen bis in die spätesten Stadien hinein. Die Verdickung und Vermehrung der Zwischensubstanz nimmt stetig zu, Spinnenzellen häufen sich an und schliesslich unterliegt der ganze Process einer Schrumpfung, ja es kommt sogar zuweilen zu einer Neubildung feinfaserigen, welligen (Westphal) Bindegewebes. Die Zahl der Körnchenzellen nimmt in diesem Stadium der Entartung sehr ab und ist mitunter gleich Null. Corpora amylacea sind nicht selten aufzufinden. Die graue Substanz ist zumeist unbetheiligt, jedoch sahen Charcot, Leyden u. A. Atrophien der Ganglienzellen im Vorderhorn der afficirten Seite.

In Uebereinstimmung mit diesen Beobachtungen stehen die von Schiefferdecker u. v. A. erhaltenen Ergebnisse der Experimente an Thieren, welchen in erwachsenem Alter Zerstörungen irgend welcher Stellen der Pyramidenbahn beigebracht wurden mit nachfolgender secundärer Degeneration.

Von anderer Art sind dagegen diejenigen secundären Degenerationen, welche v. Gudden bei seinen Experimenten an neugeborenen Thieren erhielt.

Wenn v. G. einem jungen Hündchen oder Kaninchen kurz nach der Geburt das Stirnhirn abtrug, so atrophirte der mediale Theil des Pedunculus und die gleichseitige Pyramide in ihrem ganzen Verlaufe so vollständig, dass zuweilen keine Spur derselben aufzufinden war. „Man überzeugt sich, dass der Grund der Atrophie in einem allgemeinen quantitativen Zurückbleiben der

*) Es liegt nicht im Sinne dieser Arbeit, auf die feineren topographischen Verhältnisse hier einzugehen, wie sie durch die genannten und spätere experimentelle Arbeiten theils festgesetzt sind, theils auch noch discutirt werden.

Elementarbestandtheile liegt. Qualitative Veränderungen der Elemente dagegen werden nicht wahrgenommen.“ Indem v. Gudden so ein geschlossenes System aus dem Verbande des Organismus mehr weniger heraushob, schloss er, dem anatomischen Defecte folgend, zurück auf die physiologische Bedeutung.

Es dürfte nicht ohne Interesse sein, diese Verhältnisse am Menschen zu studiren und zuzusehen, ob auch hier die secundären Veränderungen im Hirnstamm, Medulla oblong und spin. bei Entstehung von cerebralen Herden in der Jugend andere Verhältnisse darbieten, als wie sie nach Hirnläsionen im Alter oben beschrieben worden sind; und des Weiteren zu erörtern, welche Schlüsse wir hieraus über das Wesen der secundären Degeneration zu machen berechtigt sind. Wir haben zu diesem Zwecke Hirnstamm, Medulla oblongata und spinalis eines Individuums untersucht, welches in dem ersten Jahre nach der Geburt an cerebraler Kinderlähmung erkrankte, im Alter von 28 Jahren hier zur Section kam und im Gehirn an der typischen Stelle einen cystischen Herd darbot. Im Parallelismus mit diesem sei es gestattet, einen zweiten Fall von spät entstandener secundärer Veränderung im Hirnstamm, Medulla oblongata et spinalis zu beschreiben, der sich im Wesentlichen an die bekannten Fälle anschliesst.

Untersuchungsmaterial.

Fall I*).

Herrmannstein, Lorenz, 28 Jahre alt, ledig, aus Bischheim, zuerst im Jahre 1875 in die epileptische Abtheilung der psychiatrischen Klinik aufgenommen.

Anamnese (eigene Angaben). Eltern beide todt; Todesursache dem Patienten unbekannt. Drei Geschwister sind gesund. Von Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie weiss Patient nichts. In einem seiner ersten Lebensjahre (Genaueres über die Zeit ist ihm nicht bekannt) bestand er eine Gehirnkrankheit, während welcher er an Convulsionen litt. Seit jener Zeit sind der rechte Arm und das rechte Bein im Wachsthum zurückgeblieben und ist der Arm fast ganz gebrauchsunfähig, während das Bein nur etwas beim Gehen nachgeschleppt wird.

Patient lernte gut; er kann lesen, rechnen und mit der linken Hand schreiben. Die Convulsionen waren nicht wiedergekehrt; nachdem aber Patient im Jahre 1872 mit einem Gewehrkolben einen Schlag auf den Kopf bekommen hatte, bekam er epileptische Anfälle, die ungefähr drei Mal im Monat auftreten. Starker Abusus spirituosorum zugegeben. Schlaf meist schlecht. Nach den epileptischen Anfällen starke gemüthliche Depression, Benommenheit, Verwirrtheit. Keine Zungenbisse.

---

*) Der Fall ist bereits in der Arbeit des Herrn Dr. Hoven „Ueber cerebrale Kinderlähmung“ (dieses Archiv Bd. XIX) mitgetheilt, jedoch ohne Berücksichtigung der secundären Degeneration.

Status praesens. Rechter Arm kann nur bis zur Horizontalen gehoben werden. Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk sehr beschränkt. Rechte Hand stets im Handgelenk gebeugt, Finger in Hyperextension, besonders in den Phalangealgelenken. Fingergelenke schlaff. Die Finger können nur mit Hülfe der linken Hand gebeugt werden, wobei sich die Hand in Extension stellt; sobald die Finger losgelassen werden, kehren sie und die Hand in die alte Stellung zurück.

Rechter Fuss in Spitzfussstellung. Bewegungen im Knie und Hüftgelenk frei. Das rechte Bein wird etwas nachgeschleppt und im Bogen geführt.

Die Muskeln der rechten Extremitäten sind schwach, aber nicht eigentlich atrophisch. Wiederholte Prüfung ergiebt normale elektrische Erregbarkeit.

Eine Messung der Extremitäten liefert folgendes Ergebniss:

I. Länge.	Rechts Ctm.	Links Ctm.
Oberarm	33	34
Unterarm	24	26
Hand (innerer Rand)	7	9
Hand (äusserer Rand)	$7^1/_2$	9
Finger beiderseits gleich lang.		
Bein	78	80
Oberschenkel	40	40
Unterschenkel	38	40
II. Umfang.		
Schulter	36	38
Oberarm (grösster Umfang) . .	29	31
Ellenbeuge	26	26
Unterarm (grösster Umfang) .	24	26
Carpalgelenk	18	18
Oberschenkel	45	49
Unterschenkel	$32^1/_2$	34

Die epileptischen Anfälle entsprechen genau denen bei der genuinen Epilepsie. Convulsionen gleich stark auf beiden Seiten. Tetanisches Stadium wenig ausgeprägt. Sie treten in wechselnden Intervallen zu verschiedenen Tageszeiten auf. Später auch Nachts Anfälle; wiederholt Lippenbisse.

Im Jahre 1881 wurde Patient zum letzten Mal beobachtet. Die Anfälle hatten sich gehäuft; alle 14—20 Tage 2—3 sich innerhalb weniger Stunden folgende Krisen.

Bromsalze, abwechselnd mit Atropin und Liqu. arsen. Fowl. ohne Einfluss auf Zahl und Stärke der Anfälle.

In den letzten Jahren konnte Patient nicht beobachtet werden. Er starb am 28. April 1887 auf einer nicht klinischen Abtheilung des hiesigen Bürgerhospitals an einer skorbutartigen Erkrankung.

Autopsie am 29. April 1887 durch Herrn Prof. v. Recklinghausen.

Verwachsung der Dura und Arachnoidea im oberen Brust- und Halstheil des Rückgratcanals; daselbst einige Trübungen der Arachnoidea. V. vordere Wurzel rechts scheint etwas schmäler, als die linke, die übrigen Wurzeln zeigen keine Differenz. Vorwölbung der fünf oberen Halswirbel, jedoch keine Rauhigkeit ihrer hinteren Fläche. Rückenmark im Brusttheil ziemlich schmal; Halstheil und Lendentheil ziemlich kräftig. Hinten keinerlei Asymmetrie. Im Halsmark scheint es, als ob die rechte Hälfte von vorn nach hinten etwas weniger breit sei als die linke, im Brustmark bleibt die Differenz fraglich.

Schädel wenig schief; links am Hinterhaupt flacher, wie rechts. Am Stirntheil keine deutliche Differenz.

Pfeilnaht hinten verstrichen, Emissarien fehlen ganz. An Stelle des einen eine ganz kleine, 1 Ctm. lange Grube, der jedoch keine Narbenbildung in der Kopfschwarte entspricht. Schädel dick, aber nicht undurchsichtig; compacte Substanz beider Lamellen kräftig.

Dura etwas schlotternd, besonders im vorderen Theil, beiderseits blass. Im Sinus longitudinalis sup. ein grosses speckhäutiges Gerinnsel. Innen auf der linken Seite, namentlich auf dem Scheitel, eine bräunliche Färbung, aus ganz kleinen bräunlichen Stippchen zusammengesetzt, im wesentlichen der Art. meningea media entsprechend. Sie nimmt nach unten zu, geht aber nicht in die mittlere Schädelgrube über. Aussen an der Dura an der betreffenden Partie eine bindegewebige bewegliche Schicht, leicht röthlich, nicht pigmentirt, bis 2 Mm. dick. Die Masse hängt etwas fester in einem Gefässspalt, welcher in den auslaufenden Rand des Keilbeinflügels etwas hinabsteigt.

Statt der Hypophysis ist ein grosser Hohlraum vorhanden, mit Dura ausgekleidet, von zartem Gewebe durchzogen.

Hirngewicht 1220 Gramm.

Länge der Hemisphären rechts 18 Ctm., links 18 Ctm. Breite derselben rechts vielleicht $7^1/_2$ Ctm, links 7 Ctm.

Gehirn sehr blass, besonders Pia. Ganz schwache Trübung der Pia über den Sulcis der Convexität. Ein stärkerer weisslicher Fleck links am Ende der Fossa Sylvii 1 Ctm. lang, 8 Ctm. breit. Daneben ein zweiter kleinerer und dünnerer Fleck am Ende der dritten Stirnwindung. Doch lässt sich die Pia gut abziehen; darunter nichts Besonderes, sondern die ganze Hirnoberfläche vollkommen normal.

Linker Ventrikel weiter wie der rechte, grösste Erweiterung nach aussen vom Corpus striatum, setzt sich bis auf die Decke hinaus fort. Es tritt eine stark eingesunkene Stelle zu Tage, welche den Schwanztheil des Corp. striat. vom Kopftheil trennt, nach hinten sich abgrenzt nach dem Verlauf der Stria cornea, von vorn nach hinten etwa 4 Ctm. lang, in frontaler Richtung gemessen $3^1/_2$ Ctm. breit ist. Diese eingesunkene Stelle ist markirt dadurch, dass ihre oberflächliche Schicht durchscheinend ist, wie die graue Substanz, aber farblos. Ferner dadurch, dass das Ependym über derselben erhalten, verdickt und mit ganz feinen Granulationen besetzt ist, die in den übrigen Theilen

fehlen, oder nur mit Mühe zu sehen sind. Entsprechend der Seitenfläche des Ventrikels ist das Bindegewebe der durchscheinenden Substanz ausgezeichnet durch zierliche Gefässe, die durch die Schicht hindurchgehen.

Keine abnormen Pigmentirungen. Auf dem Schnitt. ziemlich genau dem Rande des Seitenventrikels entsprechend, ergiebt sich, dass sich an den durchsichtigen Partien unter dem abhebbaren Ependym klare seröse Flüssigkeit angesammelt hat. Es lässt sich die Sonde unter dem Ependym auf grössere Strecken fortschieben, doch stösst man dabei fortwährend auf Hindernisse, wie kleine Stränge.

Sonstige Abnormitäten an der Oberfläche der Ventrikel und des Gehirns nicht zu constatiren. Die genauere Untersuchung des erwähnten Herdes, sowie der übrigen Gehirnsubstanz wurde bis zur Erhärtung des Gehirns verschoben.

Von der Untersuchung des frischen Organs ist noch nachzutragen, dass die Arterien an der Basis im Allgemeinen schmal und dünnwandig erschienen und keine Asymmetrien zeigten, auch nicht die Vertebrales.

An der Medulla oblongata fand sich die linke Pyramide entschieden schmäler als die rechte ($4^1/_2$ Mm. gegen rechts 6 Mm.); ausserdem erschien sie flacher. Ebenso war auf dem Durchschnitt die Differenz deutlich, indem die linke Pyramide sich median- und dorsalwärts stärker zuspitzte, als die rechte. Auf dem Schnitt durch den Pons in der Höhe der Trigeminuswurzel scheinbare Verschmälerung der centralen Schichten der Pyramidenfasern.

Rechte Extremitäten etwas kürzer, als die linken. Rechter Fuss etwas in Spitzfussstellung, Finger der rechten Hand stark eingeschlagen, ohne die Volarfläche zu berühren.

Der Herd im Gehirn des Herrmannstein war bereits Gegenstand eingehender makroskopischer und mikroskopischer Durchforschung durch Herrn Dr. Hoven. Ihm kam es darauf an, der Ansicht von Jendrassik, Marie und Strümpell entgegenzutreten, dass bei allen Fällen cerebraler Kinderlähmung porencephalische Defecte in den motorischen Rindenbezirken vorhanden seien. Er zeigte, dass bei unserem Falle, der ja unzweifelhaft den cerebralen Kinderlähmungen zuzurechnen ist, die Rinde völlig normal sei. Es ergab sich, dass über dem ganzen Herde, namentlich auch an seiner Fortsetzung auf die Decke des Seitenventrikels das Ependym im Allgemeinen unterminirt sei, sich von der Unterlage selbst abgehoben habe und ausserdem namentlich an der Decke etwas gerunzelt sei. Eine solche Unterminirung setzt sich auch noch fort längs der Stria cornea bis zu ihrem medialen Ende. Auf einem frontalen Durchschnitt, der etwas schräg fast nach der Axe der Stria cornea durch die tiefste Stelle der Einsenkung gelegt wird, findet sich dann unter dem Ependym eine Höhle, deren Durchschnitt ein stumpfwinkliges Dreieck bildet, dessen kurze Basis unter dem Ependym gelegen, dessen stumpfer Winkel an der medialen Seite, dessen spitzer bis in die Basis der Insel, und zwar in ihren hinteren Theil hineinragt. Die Basis misst 9 Mm., die Höhe 10 Mm, die dem stumpfen Winkel gegenüber liegende Seite 15 Mm., die den stumpfen Winkel mitbildende Seite 9 Mm. Die Höhle ist nicht vollständig leer, sondern theilweise durch-

zogen von fein porösem Gewebe; ebenso wird die Wandung von einem feinschwammigen Gewebe gebildet und grenzt sich gegen das übrige Gewebe, namentlich gegen das Gewebe des Corpus striatum und des Linsenkerns nicht scharf ab. Die Cyste ist grösstentheils in dem Theile der Marksubstanz gelegen, welcher lateral von den grossen Stammganglien, Corpus striatum und Linsenkern liegt. Die Vormauer scheint grösstentheils mit in die Cyste einbezogen zu sein; nur auf einigen Schnitten ist noch ein Rest derselben sichtbar, der dann von sklerotischem Gewebe durchzogen erscheint. Auf den dem Hauptschnitt zunächst gelegenen Präparaten sieht man, dass der laterale hintere Theil des Corpus striatum, der inneren Kapsel und des Linsenkerns mit von dem Herde betroffen ist und zur Bildung der Cyste beigetragen hat, während weiter nach vorn diese drei Theile vollständig erhalten sind und durch die Cystenwandung von der Höhle getrennt. Der vorderste schmalste Theil der Cyste liegt vollständig als feine Spalte im Centrum semiovale.

Auf Querschnitten der in Chromsäure erhärteten Organe zeigte sich makroskopisch der linke Hirnschenkel schmäler, wie der rechte, desgleichen die Pyramidenbahn im Pons und der Med. oblong. links bedeutend kleiner, wie rechts; auf Querschnitten des Rückenmarkes erschien der rechte Seitenstrang schmäler, als der linke bis in's Lumbalmark hinein; dagegen der Vorderstrang links schmäler, als rechts. Letztere Differenz war bei Beginn der Lendenanschwellung nicht mehr zu constatiren. Eine durch die Chromsäure bedingte abnorme Färbedifferenz, wie wir sie im folgenden Falle so evident werden hervortreten sehen, ist hier nirgends vorhanden weder in der Pedunculusbahn, dem Pons oder der Med. oblongata, noch auch in den Seiten- oder Vordersträngen des Rückenmarkes. Es mussten diese Befunde bereits nicht wenig befremden. Denn wenn auch bei der Betrachtung des frischen Präparates — wie es ja auch bei der Spiess (Fall II.) der Fall ist — bei vorhandener Degeneration weisser Stränge eine Farbedifferenz öfter nicht hervortritt, so markiren sich degenerirte Partien nach Erhärtung in Chromsäure stets durch helleren Farbenton. Es war somit bereits wahrscheinlich, dass bei Herrmannstein eine secundäre Degeneration der Pyramidenbahn in der bei Erwachsenen gewöhnlichen Form nicht vorliege.

Fall II.

Frau Spiess, 67 Jahre alt; 1 Kind lebt, 3 gestorben; Mann war Zimmermann. In die psychiatrische Klinik aufgenommen am 30. Juni 1889, gestorben am 30. December 1889.

Aussage des Mannes. Seit 3 Jahren krank nach einem Schlaganfall. Vorher hatte sie den Sommer Kopfweh. Der Anfall zeigte sich so, dass sie im linken Arm und Fuss zuckte und dann in diesen Theilen gelähmt war. Derartige Anfälle kehrten immer wieder. Die Anfälle waren nicht mit Bewusstlosigkeit verbunden. Bei den Anfällen auch Herzklopfen. Im Jahre 1865 hatte sie einen sehr starken Blutverlust aus dem Mastdarm, war dadurch so

schwach, dass der Tod befürchtet wurde. Abnahme des Gedächtnisses nicht beobachtet. Patientin wurde in das Spital gebracht, weil sie seit einiger Zeit verwirrt war; sie sah Männer bei sich im Bett schlafen. Einmal sah sie auch ein Frauenzimmer bei ihrem Mann, meinte nachher, derselbe habe das Frauenzimmer im Keller versteckt. Kein Trunk.

1. Juli. Geht herum, das linke Bein etwas nachgeschleppt. Linke Hand ungeschickt bei schnellen Bewegungen, das rechte obere Lid hängt etwas herunter. Sprache gut.

21. Juli. Zustand von Benommenheit.

25. August. Lässt Stuhlgang und Urin laufen. Kann nur gehen, wenn sie geführt wird.

5. October. Delirirte die Nacht, fühlte Mücken an ihrer Nase. Rechte Naso-Labialfurche stärker ausgeprägt, als die linke. Sie hält den Kopf beim Aufsitzen nach der linken Seite.

Zuckungen auf der linken Seite.

21. November. Linker Arm ist jetzt vollständig unbeweglich. Keine Herabsetzung der Empfindlichkeit desselben.

14. December. Patientin liegt auf der rechten Seite. Der Kopf ist nach der rechten Schulter und nach der rechten Brust geneigt. Der linke Arm ist gebeugt. Das linke Bein ist in Schulter und Kniegelenk gebeugt und adducirt. Die Augen stehen gewöhnlich nach rechts, selten gerade aus. Mund und Nase nach rechts verzogen.

Spontane Beweglichkeit im linken Arm und linken Bein vollständig aufgehoben. Die linke Naso-Labialfalte, die nicht verstrichen ist, wird beim Lachen tiefer. Das linke Auge kann spontan geschlossen werden. Die Zunge geht etwas nach rechts. Der Kopf kann nach links gedreht, aber nicht auf die linke Schulter geneigt werden.

Passive Beweglichkeit des Armes in den Gelenken frei. Streckung der Finger in den Phalangealgelenken unmöglich. Finger geschwollen. Streckung des linken Beines im Hüftgelenk und Kniegelenk und Ueberwinden der Adduction nur mit grosser Anstrengung möglich.

Reflexe. Patellarreflex links vorhanden, bewirkt aber keine Locomotion. Nur die Kniescheibe wird heraufgezogen. Dorsalklonus nicht vorhanden. Sehnenreflexe an dem linken Arm nur leicht angedeutet. Beim Beklopfen der Muskeln keine Zuckung.

Sensibilität scheint am linken Arm und linken Bein intact.

Am Herzen nichts. Radialpuls 100, nicht hart.

Zuckungen sind in letzter Zeit nicht mehr beobachtet worden.

Decubitus vorwiegend auf der linken Seite über Trochanter und Kreuzbein. Begann auch links.

28. December. Vor 2 Tagen plötzlicher Nachlass der Zwangsstellung des Kopfes nach rechts. Decubitus jetzt rechts stärker, als links. Puls sehr frequent.

30. December. Exitus letalis. In den letzten Tagen Fieber.

31. December. Section. Schädel ziemlich klein, etwas schief. Querdurchmesser 14, Längsdurchmesser 16. Ziemlich schwer. Im Sinus longitudinalis speckhäutiges Gerinnsel. Sehr starkes Oedem der Pia. Auf der Innenseite der Dura Auflagerungen, welche von kleinen rothen Partien durchzogen sind mit Ecchymosen. Ziemlich viel Flüssigkeit an der Basis. Es findet sich dann hinter der rechten Centralfurche in der Gegend des Vorzwickels eine Depression in der Ausdehnung von etwa $1^1/_2$ Ctm. Durchmesser. Pia hier weisslich verdickt, lässt sich von dem Gehirn nicht abziehen. Diese Verdickung geht nach abwärts in einer Ausdehnung von 3 Ctm. In der Umgebung besonders nach hinten Arterien stark injicirt. Die Verdickung der Pia erstreckt sich nach vorn bis auf die Kuppe der hinteren Centralwindung. Linker Seitenventrikel ziemlich weit, enthält fast klares Fluidum. Rechter Ventrikel ebenso. Auf dem Kopf des rechten Streifenhügels gelbe Verfärbung sichtbar mit Depression. Ein Querschnitt 1 Ctm. hinter dem vorderen Ende des Streifenhügelkopfes durchschneidet die Mitte einer Cyste von Kirschkerngrösse mit gelbgrauem Inhalt und weicher Wand. Dieselbe liegt zwischen Streifenhügelkopf und vorderstem Glied des Linsenkerns im vorderen Theil der inneren Kapsel am Fuss des Stabkranzes. Sie erstreckt sich nach vorn $^1/_2$ Ctm. weit, ebenso weit nach hinten.

Pia mater spinalis in den unteren Theilen sehr hyperämisch. Makroskopisch auf Rückenmarksquerschnitten keine Degeneration zu erkennen. Etwas Icterus. Links Bronchopneumonie. Kleiner kirschkerngrosser Leberabscess.

Die makroskopische Betrachtung des in Chromsäure erhärteten Gehirnes der Spiess liess die Depression auf der Höhe der rechten Hemisphäre deutlich erkennen. Sie erstreckt sich, auf dem hinteren Drittel der hinteren Centralwindung beginnend, ca. 2 Ctm. nach hinten auf den Lobus parietalis superior, an der Mantelkante den Vorzwickel erreichend; ihre Breite beträgt etwa 1,8 Ctm. Die Gyri erscheinen hier etwas verschmälert gegenüber der anderen Seite; die Consistenz der ganzen Partie ist eine sehr weiche. Auf queren, senkrecht zur Mantelkante gemachten Einschnitten ergiebt sich eine Tiefe der Erweichung von ca. 1 Ctm.

Die oben bereits erwähnte Cyste im vorderen Schenkel der inneren Kapsel rechts ist von porösem Gewebe durchzogen; ihre Wand schwammig; ihre Breite ca. 1,5 Ctm., ihre Höhe 1,2 Ctm. Vorn beginnt sie mit Anfang des Linsenkernes; nach hinten ist sie zu verfolgen bis etwa 0,4 Ctm. vor dem Kapselknie. Auf Querschnitten, die senkrecht zum Linsenkerne durch die Capsula interna gelegt sind, zeigt sich, dass sowohl das Knie derselben, als auch der hintere Schenkel in etwa $^2{}_3$ seiner Ausdehnung nach hinten von der Umgebung durch sehr weiche Consistenz sich abhebt. Linsenkern und Thalamus opticus sind nicht scharf abgegrenzt. Die Erweichung umgreift das Claustrum und die Capsula externa; die graue Substanz der Inselwindung erscheint deutlich. Im Pons und der Medulla oblongata erschien die Pyramidenbahn rechts in ihrer ganzen Ausdehnung bedeutend hellgelber gefärbt, als links. Diese Farbedifferenz zeigt sich

im Halsmark, wenn auch nicht in gleicher Stärke, am inneren Rand des rechten Vorderstranges und im hinteren Theil des linken Seitenstranges. Unterhalb der Halsanschwellung war die durch die Chromsäure bedingte Färbung beiderseits anscheinend gleich und normal. Keine Grössenunterschiede beider Seiten.

Untersuchungsmethoden.

Gehirn und Rückenmark beider Individuen wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Die Präparate des ersten Falles brachte man alsdann nach gehöriger Auswässerung in Alkohol zur weiteren Conservirung: so wurden sie ca. 3 Jahre aufbewahrt. Die Präparate des 2. Falles kamen direct aus der chromsäurehaltigen Flüssigkeit zur Untersuchung.

Zur Schnittführung wurde das Jungs'sche Schlittenmikrotom benutzt. Die Färbung der Präparate geschah zunächst mittelst der gewöhnlichen Carminflüssigkeiten, Borax-, Alauncarmin und des für unsere Zwecke weit besseren Carmin-Ammoniak, ferner mittelst Lösungen von Hämatoxylin, und zwar wurde die gewöhnliche Hämatoxylinfärbung verwandt, dann auch die modificirte von Weigert und Pal. Es zeigte sich, dass die direct der Chromsäure entnommenen und entwässerten Präparate weit besser die Farbstoffe imbibirten und festhielten, als die Präparate des ersten Falles, die lange in Alkohol gelegen. Zudem veranlasste die noch reichlich vorhandene Chromsäure eine Doppelfärbung, die namentlich bei Carmin-Ammoniakpräparaten hübsch hervortrat und den nach Angabe von Henle und Merkel erst mit einer wässerigen Lösung von Chlorpalladium von $\frac{1}{2}$ pM. und dann mit Carmin-Ammoniak behandelten Schnitten ähnlich sah. Nach der letzteren Vorschrift wurde auch gefärbt, doch zeigten sich die Präparate oft fleckig und unbrauchbar. Die nach Pal's Vorschrift gefärbten Schnitte lieferten für unseren Zweck der Nervenfaserzählung die besten Präparate. Es wurden die Schnitte mit der vorgeschriebenen Hämatoxylinlösung durch 2stündiges Verweilen im Brütofen stark überfärbt, dann kurze Zeit — etwa 30 Secunden — in Kali hypermang. gebracht (längere Einwirkung des Kali hypermang. verursacht leicht braune störende Flecke) und dann in der etwas verdünnten vorgeschriebenen Lösung von Oxalsäure die Schnitte so lange der Entfärbung überlassen, bis die Markscheiden hübsch blau, alles andere ungefärbt erschien. Dies dauerte meist 3—6 Tage.

Resultate.

Was den mikroskopischen Befund der Medulla oblongata und spinalis zunächst der Spiess anbelangt, so fanden sich die Veränderungen der secundären Degeneration der Pyramidenbahn nicht in so hohem Grade ausgesprochen, als man es bei der 3jährigen Dauer der cerebralen Erkrankung hätte erwarten dürfen. Vor Allem war an den carminisirten Schnitten sehr in die Augen springend, wie verdickte, stark gefärbte Stränge der Pia die degenerirten Partien durchzogen und zudem die Neuroglia in erheblichem Maasse vermehrt erschien. Die Gefässe haben normales Lumen, ihre Wandung

ist nicht merklich verdickt. Die Nervenfasern selbst sind in grosser Anzahl vorhanden. Dies ist namentlich an nach Pal'scher Methode gefärbten Schnitten zu erkennen, die eine reichliche Menge von anscheinend völlig normalen Nervenfasern in den degenerirten Partien darbieten; gegenüber der normalen Pyramidenbahn stehen die Fasern nicht so dicht, sind vielmehr durch grössere Zwischenräume von einander getrennt. Abnorm gequollene Fasern sieht man nicht. In Menge sind im Gesichtsfeld vertheilt feine, an carminisirten Schnitten mehr weniger intensiv roth gefärbte, punktförmige Körner, die zum Theil sicher nackte Axencylinder vorstellen, zum Theil auch wohl als Kerne anzusehen sind. In grösserer Ansammlung liegen sie um die Gefässlumina herum. Körnchenzellen sind nirgends aufzufinden. Die degenerirte Zone grenzt sich im Rückenmark sehr augenfällig gegen die gesunden Partien, namentlich gegen die directe Kleinhirnseitenstrangbahn ab — zumeist durch ihren stärkeren Farbenton. Auffallend bleibt immerhin die relativ geringe Betheiligung der nervösen Elemente gegenüber der Verdickung der Stützsubstanz, während Homén und andere Autoren erst nach Degeneration der Nervenfasern — Quellung und körnigem Zerfall der Axencylinder, fettiger Degeneration des Markes in Klumpen — Beginn der interstitiellen Wucherung constatirten. Die rechte Pedunculusbahn der Medulla oblongata ist nun nicht in ihrer ganzen Ausdehnung der Degeneration verfallen, vielmehr finden wir in ihrem vorderen Viertel völlig normales Verhalten, auch ihr hinterer Abschnitt bietet normales Aussehen, während der mittlere Abschnitt querdurch degenerirt ist. Ich werde auf dieses Verhalten zurückkommen. Im Rückenmark erstreckte sich die Degeneration in den Vordersträngen bis in die Mitte des Brustmarkes, in den Seitensträngen bis zur Lendenanschwellung. Hier jedoch nur noch angedeutet.

Bei der mikroskopischen Durchsuchung des Pons, der Medulla oblongata et spinalis des Herrmannstein (Fall I) zeigte sich nun von den oben beschriebenen Veränderungen der Pyramidenbahn keine Spur. Keine Verdickung und Vermehrung des interstitiellen Gewebes, keine nackten Axencylinder, keine gequollenen Nervenfasern, keine Körnchenkugeln, kurz, sämmtliche auf die oben näher beschriebene Weise gefärbten Präparate boten in ihren histologischen Details völlig normales Verhalten. Da nun makroskopisch bereits eine Verkleinerung der Pedunculusbahn in dem Pons und der Medulla oblongata links und desgleichen des Vorderstranges des Rückenmarkes links und des Seitenstranges rechts gegenüber der anderen Seite zu constatiren war, so dürfte es bei dem völlig gleichen histologischen Befunde beider Seiten nicht ohne Interesse sein, einmal durch Messungen festzusetzen, wie gross der Unterschied der Pyramidenbahn beider Seiten in den verschiedenen Höhen ist, sodann durch Zählungen der Nervenfasern zu eruiren, ob nicht trotz des anscheinend gleichen mikroskopischen Bildes der beiderseitigen Bahnen doch die Anzahl der Fasern beiderseits die gleiche — mithin die Grösse der Fasern eine verschiedene —, oder aber, ob die Zahl der in den beiderseitigen Pyramidenbahnen vorhandenen Fasern eine

ungleiche und wie gross der Unterschied ist. Wir haben daher zunächst beiderseits die Pyramidenbahn in dem Pons und zwar in der Gegend der Mitte der Rautengrube, in der Medulla oblongata in der Gegend der Mitte der Olive und der oberen Pyramidenkreuzung bei genau 18facher linearer Vergrösserung mit Hülfe des Hartnack'schen Zeichenapparates in ihren Umrissen entworfen. Die bereits zersprengten Bündel der Pyramidenbahn des Pons wurden einzeln sorgfältig mit dem Bleistift umzogen. Zur Messung der so erhaltenen Umrisse benutzten wir den Amsler'schen Polarplanimeter, indem wir die einzelnen Figuren vorsichtig mit dem Stift umfuhren. Derselbe ergiebt bei in etwa der Kreisform sich nähernden Figuren die Werthe genau an bis zu $^1/_{100}$ pCt.; wir können daher die Messungen als fehlerlose ansehen, die von der Skala des Planimeters abzulesende Anzahl der Quadratmillimeter der umgangenen Figur wurde dann durch $18 \times 18 = 324$ dividirt und die gesuchte Anzahl der Quadratmillimeter der Pedunculusbahnen ermittelt. Die so erhaltenen Werthe zeigt uns die erste Tabelle.

Beim Rückenmarke mussten wir etwas anders verfahren. Da die Pyramidenbahn nur im embryonalen Zustande sich hier abhebt, später aber nicht wohl zu isoliren ist, so haben wir Vorder- und Seitenstränge beider Hälften in verschiedenen Höhen nach den obigen Angaben in ihren Umrissen gezeichnet und gemessen. Der Unterschied in dem Umfang der correspondirenden Stränge gleicher Höhe ist dann auf Kosten der Pyramidenbahn zu setzen. Weil ferner die Trennung von Vorder- und Seitenstrang eine mehr weniger willkürliche und künstliche ist, so wurden zunächst beide Stränge zusammen gemessen und berechnet, dann jeder einzeln. Die Grenze zwischen beiden zogen wir der innersten, aus dem Vorderhorn austretenden Wurzel entlang, die uns sicherer zu sein scheint, als die längs der äussersten Wurzel und für unsere Zwecke völlig genügt. Die Resultate veranschaulicht die 2. Tabelle.

Beim Ueberblicken der Tabelle I und II ist leicht ersichtlich, wie die Differenz in der Grösse der Pyramidenbahnen am bedeutendsten sich darstellt in dem Pons, also proximal. Hier ist die rechte Pedunculusbahn fast um das $1^1{}_2$fache grösser, als die linke. Dem distalen Verlaufe der Pyramidenbahn entsprechend, nimmt der Grössenunterschied immer mehr ab. In der Mitte der Olive überwiegt die rechte Seite noch mit $7^1/_2$ Qu.-Mm., in der Gegend der oberen Pyramidenkreuzung mit 6 Qu.-Mm. Nach der Kreuzung der Pyramidenbahnen setzt sich die Differenz fort zu Gunsten des rechten Vorderstranges — wenn sie hier auch sehr gering ist — und des linken Seitenstranges. Im letzteren beträgt sie in der Höhe des 1. bis 2. Dorsalnerven ca. $4^1/_2$ Qu.-Mm., in der Höhe des 11.—12. Dorsalnerven ca. 2 Qu.-Mm., in der Lendenanschwellung nimmt dann der Unterschied wieder um ein Geringes zu und beläuft sich auf ca. 2,8 Qu.-Mm. Woher diese geringe Zunahme der Differenz in der Lendenanschwellung kommen mag, ist nicht recht ersichtlich, da die Pyramidenbahn in der Höhe des 11.—12. Dorsalnerven und 3. bis 4. Lumbalnerven nach der Untersuchung Flechsig's zwar keine bedeutende Abnahme erfährt, aber doch keine Zunahme. Ich will hier nicht näher auf dieses Verhalten eingehen.

Es lag dann ferner in unserer Absicht, durch Zählungen der Nervenfasern in den verschiedenen Höhen der Pedunculusbahn zu untersuchen, ob die einzelnen Fasern der kranken Bahn an Grösse eingebüsst, ihre Menge aber der der gesunden Seite gleich zu setzen sei, oder ob bei gleichem qualitativen Verhalten der Fasern der beiderseitigen Pedunculusbahnen ein Ausfall an Fasern in der verkleinerten Bahn zu constatiren sei. Wenn wir nun zunächst wiederum unser Augenmerk auf die Pedunculusbahn in dem Pons und der Medulla oblongata richten, so ist leicht ersichtlich, dass eine Zählung aller hier vorhandenen Fasern zu unbedingt zweifellosen Resultaten führen müsse. Doch sind derartige Zählungen bis heute noch nicht ausgeführt, erfordern jedenfalls übergrossen Zeitaufwand und Ausdauer. Für unsere Zwecke schienen sie uns zu umständlich und haben wir uns daher mit einem anderen Verfahren begnügt, welches uns zwar keine absolut sicheren Resultate liefert, aber für den erwünschten Zweck der Vergleichung der Pyramidenbahnen beider Hälften hinreichen mag. Zählungen von Nervenfasern wurden Ausgangs der 50er Jahre in grösserem Umfange von Stilling unternommen. Ihm kam es darauf an, durch Zählungen der Fasern der weissen Substanz des Rückenmarkes in der Höhe des Halsmarkes und der Fasern aller austretenden Wurzeln des Rückenmarkes der Ansicht Köllikers entgegen zu treten, dass alle Fasern der weissen Stränge des Rückenmarkes im Gehirn ihren Ursprung hätten. Er zählte mit Hülfe des Kellner'schen Ocular-Mikrometers. Dasselbe enthält 3''' Qu. und ist in 120 Abtheilungen gegliedert. Er benutzte zur Zählung die stärksten Vergrösserungen, berechnete den Brechwerth des benutzten Systems, die Vergrösserung, welche das Ocular-Mikrometer erfahren, zählte dann die Anzahl der in den einzelnen Maschenräumen des auf das Object projicirten Netzes enthaltenen Primitivfaser-Querdurchschnittsflächen und gelangt sodann durch Multiplication zu der Anzahl der in 1' Qu. vorhandenen Nervenfasern. Wir haben gleich Stilling die Fasern in einem bestimmten Quadrat ausgezählt und zwar in $^1/_{25}$ Qu.-Mm., doch sind wir des Weiteren viel einfacher verfahren. Um Nervenfasern gut zu erkennen und die kleinsten von Kernen etc. genau unterscheiden zu können, bedarf es einer starken Vergrösserung, etwa einer Hartnack'schen 7. Wir benutzten stets dieses Objectiv mit Ocular 3. Bringt man nun in das Ocular ein in Glas eingeritztes quadratisches Netz, dessen Seite 5 Mm. lang und welches in halbe Quadratmillimeter getheilt ist, legt auf den Objecttisch einen in einen Objectträger eingeritzten Massstab, der Theilstriche zu $^1/_5$ Mm. enthält, so ist leicht ersichtlich, dass, sobald die beiden äusseren Seiten des Netzes mit 2 Theilstrichen des auf dem Objecttisch liegenden in $^1/_5$ Mm. getheilten Massstabes zusammenfallen, das auf das Object projicirte Netz einer Fläche von $(^1/_5 \text{ Mm.})^2$ des Objectes entspricht. Durch Ausziehen des Tubus kann man diese Einstellung leicht erzielen. Man schiebt dann anstatt des Massstabes das Präparat unter das Mikroskop, zählt die in dem projicirten Netz enthaltenen Faserquerschnitte und hat jedesmal die Anzahl der in $^1/_{25}$ Qu.-Mm. des Objects sich findenden Faserquerschnitte ermittelt. Dass an der Tubuslänge nichts verschoben werden darf, ist klar; überdies ist es ein Leichtes, durch Unterschieben des Mas-

stabes die Einstellung jederzeit zu controliren. Auf diese Art und Weise haben wir unsere Zählungen ausgeführt, indem wir in beiden Hälften der Pedunculusbahn des Pons und der Medulla oblongata in verschiedenen Höhen an drei diversen Stellen die Anzahl der Fasern ermittelten, welche bei der obigen Einstellung des Mikroskops von unserem Netz bedeckt wurden, also in $^1/_{25}$ Qu.-Mm. der Bahn enthalten sind. Aus diesen drei Zählungen jederseits haben wir dann das Mittel genommen und so approximativ die Zahl der jedesmal in $^1/_{25}$ Qu.-Mm. enthaltenen Faserquerschnitte bestimmt. Diese Art der Zählung macht nicht den Anspruch der völligen Genauigkeit, schliesst vielmehr folgende Fehlerquellen in sich:

1. Da das Netz von geraden Linien begrenzt ist, die Faserquerschnitte sich aber mehr der Kreisform nähern, so werden an den sämmtlichen Grenzen des abzuzählenden Sehfeldes Fasern von den Begrenzungslinien des Netzwerkes durchschnitten, bald mehr in ihrer Mitte, bald mehr in ihrer Peripherie. Es stehen also halbe, drittel etc. Fasern über die Begrenzungslinien hinaus und da am Object nichts verschoben werden kann, so muss man diese Bruchstücke abschätzen, um eine runde Zahl für das Sehfeld zu erlangen. Es liegt hierin eine bedeutende Fehlerquelle, die nur Uebung vermindert.

2. Bei der Abzählung der Quadratfelder des Netzwerks stösst man desgleichen fortwährend auf Faserquerschnitte, die über die Begrenzungslinien der kleinen Quadrate hinausstehen, also halb dem einen, halb einem anstossenden Quadrate angehören; man zählt sie leicht doppelt. Indessen ist dieser Uebelstand durch einige Uebung dadurch zu beseitigen, dass man stets in bestimmter Reihenfolge zählt und überstehende Faserquerschnitte stets dem Quadrate zuzählt, welches zuerst bei der Zählung an die Reihe kommt. Dann kann man auch durch Zählung in anderer Reihenfolge die Resultate controliren.

3. Wenn wir annehmen, dass die Zwischensubstanz der Faserquerschnitte — namentlich Piafortsätze und Blutgefässe, im Rückenmark, dann ferner die querverlaufenden Fasern, besonders die austretenden vorderen Nervenwurzeln — im ganzen Bereiche des berechneten Gebietes im Durchschnitt so vertheilt ist, wie in den ausgezählten Bezirken, so liegt hierin wiederum eine Fehlerquelle, die jedoch für unsere Zwecke der vergleichenden Zählung beider Hälften der Pyramidenbahn weniger in die Wagschale fällt, da wir beiderseits an möglichst gleichen Stellen zählen und die Fehler also auch beiderseits sich möglichst gleich gestalten werden. Wollte man sich der Mühe unterziehen, alle Fasern der Pyramidenbahn in dem Pons und der Medulla oblongata oder alle Fasern auf einem Querschnitte des Rückenmarks durch Zählung zu ermitteln, so würde man relativ einfach nach den oben gegebenen Regeln verfahren können; nur wäre es nöthig, dass das Präparat mit einem quadrirten Netze bedeckt sei. Am meisten würde sich zu diesem Zwecke ein in $^1/_{25}$ Qu.-Mm. getheiltes Deckglas empfehlen nach Art der zur Blutkörperchenzählung gebräuchlichen. Bei der obigen Einstellung würde dann das Netz im Ocular immer in einen Maschenraum des das Object bedeckenden Netzes hineinpassen und es so nicht allzuschwierig sein, diese einzeln auszuzählen. Die unter 1 und 3 angegebenen Fehlerquellen kämen hier in Wegfall und die unter 2 ist

eben so unbedeutend, dass sie ganz vermieden werden kann. Es unterliegt keinem Zweifel, dass eine derartige, in verschiedenen Höhen desselben Individuums und auch in gleichen Höhen verschiedenaltriger Individuen vorgenommene genaue Bestimmung der Anzahl der im Hirnstiel und Rückenmark vorhandenen Nervenfasern uns wichtige Aufschlüsse geben könnte über das Wachsthum der Nervenbahnen und vor Allem die noch ungelöste Frage zur Entscheidung bringen würde, ob das mit Markweiss völlig versehene Rückenmark eines Kindes fernerhin wächst durch Zunahme der Dicke der Nervenfasern oder durch Hinzukommen von neuen Fasern.

Eine Vereinfachung der Zählung, indem man mit Hülfe eines Sonnenmikroskopes das Bild an die Wand wirft oder es photographisch aufnimmt, um es später beliebig auszuzählen, würde keine genauen Resultate geben. Denn die dicken, feinen und feinsten, auch oft nicht ganz gleichmässig gefärbten Faserquerschnitte sind nicht bei derselben Einstellung alle gut sichtbar, vielmehr muss man stets die Mikrometerschraube um ein Minimales spielen lassen, damit man alle im Gesichtsfeld liegenden Fasern erkennt und von anderen Gebilden — Kernen etc. — gut unterscheiden kann. Am besten gelingt dies nach einiger Uebung an den nach Pal'scher Methode gefärbten Schnitten.

Auf die oben des Näheren beschriebene Art und Weise haben wir die Zahl der Nervenfasern in $^1/_{25}$ Qu.-Mm. der Pyramidenbahn des Pons auf einem Querschnitte, der etwa mitten durch die Rautengrube gelegt war und der Medulla oblongata an Querschnitten, die der Mitte der Olive und der oberen Pyramidenkreuzung entsprachen, festgesetzt und in Tabelle 3 zusammengestellt. An beiden Hälften der genannten Bezirke wurden 3 Zählungen an 3 verschiedenen, beiderseits möglichst correspondirenden Stellen vorgenommen und dann das Mittel beiderseits berechnet. Da im Rückenmark die Pyramidenbahn nicht genau umgrenzt werden kann, haben wir hier gleich, wie bei den Messungen die Anzahl der Faserquerschnitte in den ganzen Vorder- und Seitensträngen ermittelt, um dann durch Subtraction der beiderseitig gefundenen Werthe die Differenz in der Anzahl der Fasern zu bestimmen, die dann wohl auf Kosten der Pyramidenbahn gesetzt werden muss. Da die Grösse der Nervenfasern in den einzelnen Strängen des Rückenmarkes sehr differirt, waren hier mehrere Zählungen nöthig, um zu approximativen Werthen zu gelangen. In den Vordersträngen wurden im Ganzen 6 Zählungen einer Fläche von $^1/_{25}$ Qu.-Mm. vorgenommen, 3 in der Gegend der Pyramidenvorderstrangbahn, 3 in der Gegend der Vorderstranggrundbündel; die erste ausgezählte Fläche liegt nahe der Commissura anterior, die zweite in der Mitte des Stranges, die dritte jedesmal der Peripherie am nächsten; beiderseits correspondiren die gezählten Flächen thunlichst. Auf Querschnitten der Seitenstränge bestimmten wir beiderseits in 9 möglichst correspondirenden Flächen von $^1/_{25}$ Qu.-Mm. die Anzahl der Nervenfaserquerschnitte: 3 dieser Flächen lagen in der Gegend der Pyramidenbahn, 3 in der der Kleinhirnseitenstrangbahn, 3 in der gemischten Seitenstrangzone. Aus jeder der 3 Zählungen wurde zunächst das Mittel genommen. Diese Zählungen sind niedergelegt in Tabelle IV, V und VI. Die

benutzten Querschnitte sind der Höhe des 1.—2., des 11.—12. Dorsalnerven und des 3.—4. Lumbalnerven entnommen.

Beim Ueberblicken dieser Tabellen ergiebt sich zunächst, dass die Pyramidenbahn des Pons in einem gleichen Felde ($^1/_{25}$ Qu.-Mm.) bedeutend mehr Fasern aufweist, als die betreffende Bahn in der Medulla oblongata und die Vorder- und Seitenstränge des Rückenmarkes. Es unterstützt diese Thatsache den beim mikroskopischen Anblick leicht zu gewinnenden Eindruck, dass die Fasern in der Pedunculusbahn des Pons ein feineres Kaliber besitzen, als die übrigen in den genannten Strängen. Es zeigt sich nun ferner, dass die Mittelwerthe der in $^1/_{25}$ Qu.-Mm. vorhandenen Faserzahl beider Hälften auf gleicher Höhe nicht sonderlich differiren. Ja es ist oft ein Minus der Fasern auf der kranken Seite zu verzeichnen, was bei dem gleichgearteten interstitiellen Gewebe gewiss nicht zutreffen dürfte, wenn wir ein Zurückbleiben des Fasernvolums der erkrankten Bahn in ihrer Gesammtheit annehmen wollten.

Da die Faserzahlen in den entsprechenden ausgemessenen Feldern rechts und links ziemlich gut übereinstimmen, so ist aus dem differenten Verhalten des planimetrisch ausgemessenen Rauminhaltes der verschiedenen Bahnen und Stränge der Schluss zu ziehen, dass in der erkrankten Partie Fasern ausgefallen sind. Um nun den Unterschied in der Faserzahl auf den verschiedenen Höhen der Pyramidenbahn zu ermitteln, war es nur von Nöthen, den gefundenen Mittelwerth mit dem zugehörigen planimetrisch gemessenen Flächeninhalt zu multipliciren. — Da nun die Mittelwerthe der in den ausgezählten Feldern auf gleicher Höhe vorhandenen Faserquerschnitte keine nennenswerthen Differenzen boten zu Gunsten der einen oder anderen Seite, so haben wir geglaubt, den geringsten Fehler zu machen, wenn wir aus den auf demselben Querschnitte beiderseits gewonnenen Mittelzahlen wiederum das Mittel nahmen und die so erhaltene Ziffer als die im Durchschnitt in $^1/_{25}$ Qu.-Mm. vorhandene Anzahl von Fasern ansahen und mit ihr die Multiplication beiderseits ausführten. Für die Pyramidenbahn in Pons und Medulla oblongata stellt sich die Sache so sehr einfach. Im Rückenmark haben wir dann aus allen Mittelwerthen einmal der Vorder-, sodann der Seitenstränge gleicher Höhe sowohl rechts wie links wiederum das Mittel berechnet und die so erhaltenen Werthe als die durchschnittlich in $^1/_{25}$ Qu.-Mm. des Vorder- und des Seitenstranges gleicher Höhe sich findende Nervenfaserzahl betrachtet und sie zur Multiplication benutzt. Die so erhaltenen Mittelwerthe sind auf den Tabellen III. IV, V und VI angegeben. Sie wurden 25fach genommen, um die in 1 Qu.-Mm. enthaltene Anzahl von Fasern zu ermitteln und dann ihre Multiplication mit der planimetrisch berechneten Anzahl von Quadratmillimetern der betreffenden Bahnen und Stränge ausgeführt. Die so sich ergebenden Resultate zeigt uns Tabelle VII und VIII. Verweilen wir einen Augenblick bei der normalen Pyramidenbahn, so springt gleich in die Augen die hohe Zahl der in der Pedunculusbahn des Pons und der Medulla oblongata vorhandenen Fasern. In dem Pons beträgt sie ca. 490,000, in der Medulla oblongata ca. 260 — 240,000 und die Anzahl sämmtlicher Fasern in einem Seitenstrang des Rückenmarks in der Höhe des 1.—2. Dorsalnerven beläuft sich nur auf

ca. 250,000. Es bestätigt dies Verhalten die Annahme, dass nicht alle in der Pedunculusbahn des Pons und der Medulla oblongata verlaufenden Fasern zum Rückenmark gelangen, resp. dass aus Gebilden der Medulla und des Pons Fasern in die Pedunculusbahn centralwärts einbiegen. Vor Allem ist man der Ansicht, dass ein Theil der Fibrae arcuatae externae der Medulla oblongata entweder unter Einstrahlung in das Innere der Pyramidenbahn oder auf die Oberfläche derselben in die Längsrichtung umbiegen und cerebralwärts den Pyramidenkörper verstärken. Kölliker hat zudem behauptet, dass multipolare Ganglienzellen — von Henle Nuclei arciformes genannt — an der vorderen oder auch der medialen Seite des Pyramidenstranges eingeschaltet seien und Fasern entsenden, die cerebralwärts zur vermehrten Ausdehnung der Pyramidenbahn beitrügen. In der Brücke vertreten ihre Stelle die sogenannten Nuclei pontis, die gleiches Verhalten bieten, während die Querfasern der Brücke nicht direct umbiegen, sondern erst in die Brückenkerne münden und aus diesen dann — vielleicht unter Kreuzung — longitudinal hervorgehen sollen, um zur Verstärkung der Pyramidenbahn beizutragen. Ein Blick auf die beiderseitig erhaltenen Werthe belehrt uns gleich, dass zunächst in der Pyramidenbahn des Pons und der Medulla oblongata ein bedeutender Ausfall von Nervenfasern auf der kranken Seite zu constatiren ist. In dem Pons beträgt die Anzahl der Fasern der Pyramidenbahn etwa in der Mitte der Rautengrube links mehr als um die Hälfte weniger, als rechts. Distalwärts wird der Unterschied immer geringer, in der Mitte der Olivengegend beläuft er sich auf die Hälfte und in der Höhe der oberen Pyramidenkreuzung ist er bereits geringer, als die Hälfte der Fasern der gesunden Seite. Im Rückenmark zeigt sich alsdann ein Minus der Faserzahl im linken Vorder- und rechten Seitenstrang. Der Unterschied nimmt stetig ab bis in's Lendenmark hinein. In der Höhe der Lendenanschwellung nimmt er gleich dem Rauminhalt um ein Geringes zu. Auffallend ist es, dass in der Höhe der Mitte der Olive der Med. obl. die Pyramide der kranken Seite weniger Fasern aufzuweisen hat als in der Höhe der oberen Pyramidenkreuzung. Die Annahme, dass Fasern in der Medulla oblongata entspringen und peripheriewärts die Pyramidenbahn vermehren, hat nicht viel für sich, vielmehr wird wohl hier eine Fehlerquelle die Resultate fälschen. In der Gegend der oberen Pyramidenkreuzung hat nämlich der Nucleus arciformis major — Nucleus pyramidalis anterior Köllikers — seine grösste Ausdehnung; da dieser nun bei der Skizzirung der Umrisse mit einbegriffen und nachher im ganzen mit verrechnet worden ist, so ist die Annahme berechtigt, dass die Anzahl der hier vorhandenen Nervenfasern zu gross ausgefallen ist. Desgleichen ist auf der gesunden Seite nicht recht einzusehen, wie die Pyramidenbahn von der Höhe der oberen Pyramidenkreuzung bis zur Mitte der Olive um nur ca. 20000 Fasern zunehmen sollte, während sie doch von der Mitte der Olive bis zur Mitte der Rautengrube um ca. 200000 Fasern zunimmt. Rechnen wir also von der berechneten Anzahl der Fasern in der Gegend der oberen Pyramidenkreuzung beiderseits ca. 30—40000 Fasern ab, so dürften wir den thatsächlichen Verhältnissen mehr entsprechen. Eine Auszählung aller hier verlaufenden Fasern,

die aber mit grossen Schwierigkeiten verknüpft ist, würde den Entscheid sofort treffen. Um nun die Abnahme des Unterschieds in der Zahl der Fasern der Pyramidenbahn beiderseits des Näheren zu demonstriren, haben wir die Tabelle IX angefertigt. Eines Commentars bedarf sie nicht.

Literatur.

Da die bei der Spiess eingetretene Degeneration den bekannten von Türk, Bouchard, Barth, Lange, Westphal, Homèn und Anderen erhobenen Befunden im Wesentlichen gleichzusetzen ist, so glauben wir von einer Zusammenstellung der einschlägigen Literatur dieses Falles hier absehen können, zumal bei der Beschreibung der Befunde bereits kurz das Eigenartige derselben charakterisirt ist.

Was nun die Ergebnisse der secundären Veränderung im Hirnstiel und Rückenmark des Herrmannstein anbelangt, so zeigt der erste Blick, dass sie sich von den oben genannten bedeutend abheben. Anstatt der von Türk bereits festgesetzten, von vielen anderen Autoren dann näher präcisirten mikroskopischen Ergebnisse bei secundärer Degeneration — Zerfall des Axencylinders und des Markmantels, Quellung der Fasern, interstitielle Wucherung etc. — sieht man hier die Fasern der erkrankten Seite völlig normal, das Zwischengewebe ohne jede Veränderung, nur ist eben ein Ausfall von Fasern zu constatiren. Da von Gudden und seine Schüler bei jungen, kurz nach der Geburt operirten Thieren das Gleiche sahen, so liegt es nahe, dem frühen Auftreten des cerebralen Herdes auch in diesem Falle die abweichenden secundären Veränderungen zuzuschreiben, zumal der pathologische Befund im Gehirn von denen der obigen Autoren nicht abweicht und auch consecutiv Atrophie und Contractur der paretischen Seite sich einstellten. Da von den genannten Autoren nur Fälle von Degenerationen untersucht sind, in denen der apoplectische Insult im Alter sich einstellte, werden wir bei Zusammenstellung der einschlägigen Literatur dieses Falles unser Augenmerk auf die Fälle von sogenannter cerebraler Kinderlähmung richten müssen, denen ja der untersuchte auch zuzurechnen ist.

Bei der Durchsicht der Literatur dieses in den beiden letzten Decennien nach Charcot's Vorgang von Bourneville, Cotard, Jendrassik und Marie, Strümpell, Kast, Wallenburg und Anderen klinisch so vortrefflich studirten Krankheitsbildes, sucht man meist vergebens den Sectionsbefund. Wird ein solcher hinzugefügt, so hat man alle Sorgfalt verwandt auf die Localisation des Processes im Gehirn, zumal seit Strümpell denselben stets in die graue Rinde verlegt wissen will, aber der Hirnstiel und das Rückenmark sind recht stiefmütterlich bedacht und in einigen kurzen Notizen abgethan ohne mikroskopischen Befund. Einige Fälle machen eine Ausnahme. Wir wollen nun im Folgenden in aller Kürze aus der Literatur der cerebralen Kinderlähmung die Fälle aufzählen, in denen Befunde über den Hirnstiel und das Rückenmark erhoben sind und zusehen, wie wir sie für unseren Fall verwerthen können.

1. Cotard (nach Charcot: Sur l'atrophie du cerveau Obs. XI.). W. 21 Jahre. 8 Monate alt Convulsionen. Lähmung links. Atrophie, Contractur links. Pes equirovarus. Autopsie: Rechte Hemisphäre bedeutend kleiner als die linke. Cyste im Corp. striatum; rechter Ventrikel dilatirt, R. Hirnstiel und linke Kleinhirnhemisphäre atrophisch.

2. Cotard (nach Turner l. c. Obs. XIII.). Geschlecht? 18 Jahre. Rechtsseitige Lähmung angeboren. In der ersten Zeit nach der Geburt häufig Convulsionen. Atrophie rechts. Contractur. Linke Hemisphäre stark atrophisch. Graue Substanz zeigt Degen. der Ganglienzellen. Seröse Cyste. Linker Hirnstiel augenscheinlich atrophisch. Atrophie der linken Pyramide. Absteigende Atrophie im Rückenmark.

3. Cotard (nach Turner Obs. XIV.). W. 16 Jahre. Rechtsseitige Lähmung von Geburt. Atrophie der rechten Gesichtshälfte und der rechten Extremitäten. Contractur. Linke Hemisphäre atrophisch. Cyste und Atrophie des linken Thalamus opticus. Pedunculus links atrophisch; desgleichen Pyramide.

4. Cotard (nach Turner l. c. Obs. XXIV.). W. 22 Jahre. Im Alter von 7 Jahren Convulsionen. Lähmung links. L. Atrophie des Armes und Beines. Vorderer Lappen der rechten Hemisphäre atrophisch und verhärtet. Mittel- und Hinterlappen bedeutend reducirt, benachbarte Windungen abgeplattet, hart, stumpf. Flüssigkeit im rechten Ventrikel 200 Grm. Thal. opt. eingedrückt, welk. Linkes Kleinhirn, rechter Hirnstiel und Pyram. atrophisch. Moelle: Atrophie descendante bien caracterisée et pouvant être suivie assez loin.

5. Cotard (Obs. XXIX. l. c.). W. 58 Jahre. Convulsionen im Alter von 18 Monaten. Rechts Lähmung. Atrophie. Atrophie der linken Hemisphäre. Einsenkung längs der Sylv. Spalte. Atrophie der rechten Kleinhirnhemisphäre und des linken Pedunculus; desgl. Atrophie der linken Pyram. Im Rückenmark mit blossem Auge keine Atrophie zu erkennen.

6. Cotard (Obs. XXXII. l. c.). M. 42 Jahre. Rechts paretisch seit der ersten Kindheit. Atrophie rechts. Windungen der linken Hemisphäre verkleinert. Hydroceph. int. R. Kleinhirnhemisphäre und linker Hirnstiel atrophisch.

7. Cotard (nach Schroder van der Kolk l. c. Obs. XXXIX.). W. 27 Jahre. Rechts Lähmung seit der ersten Kindheit. Atrophie rechts. Linke Hemisphäre atrophisch. Ventrikel erweitert, viel Flüssigkeit Pedunculus links atrophisch; desgleichen Pons. Moelle atrophiée du côté droit.

8. Cotard (Obs. XLI. l. c.). M. 51 Jahre. Rechts Lähmung seit Geburt; R. Atrophie; Contractur. Hemisphäre links im Ganzen kleiner als die rechte. Isthme, Moelle régulier.

9. Cotard (nach Bell Obs. XLII. l. c.). W. 61 Jahre. Von Geburt an epileptisch. Im Alter von 5 Jahren schwere Krankheit, gefolgt von Convulsionen und Lähmung links. Contractur links. Rechte Hemisphäre um die Hälfte kleiner als die linke. Corp. str. in seinem hinteren Theile zerstört,

Ventrikel weit. Linke Pyramide atrophirt. Keine Asymmetrie im Rückenmarke.

10. Wuillamier (Sur l'épilepsie dans l'hémipl. infant. Obs. II.). W. 10 Jahre. Rechtsseitige Convulsionen. $5^1/_2$ Jahr alt. Rechtes Bein gelähmt, mit 9 Jahren auch der Arm. Stammt von einem phthisischen Alkoholiker. Keine Atrophie, keine Contractur. Alter Erweichungsherd am l. Lob. paracentralis und den obersten Partien beider Centralwindungen. Das Rückenmark wurde von Pitres untersucht. Nach Erhärtung sah er sur des coupes préparées par les procédés ordinaires dans toute la hauteur de la moelle une tache de sclérose fasciculée, siégeant à la partie posterieure du cordon latéral du côté droit, ne différant par aucun de ses caractères histologiques de scléroses secondaires fasciculées tenant à des lesions des masses centrales.

11. Wuillamier (l. c. Obs. XIV.). W. 19 Jahre. Convulsionen im Alter von $2^1/_2$ Jahren. Lähmung rechts. Anfälle wiederholen sich. R. Atrophie. Contractur. Atrophie und Verhärtung der linken Hemisphäre, besonders der hinteren Centralwindung, des Lob. paracentralis, der unteren Parietalwindung. L. Pedunculus schmäler und weniger gewölbt als der rechte. Pons links kleiner als rechts. Pyr. ant. gleichfalls bedeutend kleiner links wie rechts.

12. Wuillamier (l. c. Obs. XV.). M. 13 Jahre. Im Alter von 6 Monaten Convulsionen. Lähmung rechts. Contractur rechts. Atrophie der linken Hemisphäre. Am meisten atrophisch ist der Praecuneus. Pedunculus links weniger breit als der rechte, obgleich gleichlang. Weniger gerundet in seinen hinteren Theilen. Pons links weniger rund als rechts.

13. Wuillamier (l. c. obs. XVI.). W., 39 Jahre. Convulsionen $1^1/_2$ Jahre alt. Lähmung rechts. Atrophie, Contractur. Linke Hemisphäre fast um die Hälfte kleiner als die rechte durch die Atrophie aller Windungen; besonders betheiligt die Centralwindungen. Der Lob. paracentralis. Pedunculus links bedeutend kleiner als rechts, die linke Seite des Pons mehr eingedrückt wie rechts. Pyr. ant. l. ebenfalls viel kleiner als rechts.

14. Renon (Progr. med. 1879) ? Cachexie. $3^1/_2$ Jahre alt. Convulsionen. Lähmung links. Contractur. Windungen rechts atrophisch und sklerosirt, besonders die hintere Centralwindung. Atrophie der Pyr. ant. rechts. Rückenmark beim makroskopischen Anblick scheinbar nicht atrophisch.

15. Bourneville (Gaz. des Hôpiteaux 1876. W., 11 Jahre. Convulsionen im 6. Jahre. Lähmung links. Atrophie, Contractur. Narbige Einziehung der Centralwindungen rechts. Gelber Herd im Lobul. paracentralis. Atrophie der Capsula interna rechts. Pedunculus rechts atrophisch. Pons rechts kleiner, wie links. Desgleichen Pyram. ant. und linker Seitenstrang des Rückenmarks atrophisch.

16. Bourneville (Comptes rendues et mémoir. de la société de biol. 1876). W., 18 Jahre. Convulsionen im Alter von 6 Jahren. Parese, links Contractur. Rechte Hemisphäre kleiner als die linke. Im oberen Theile der Centralwindungen und im Lobul. paracentralis sklerotischer Herd. Derselbe betrifft besonders die Rindensubstanz der Windungen, welche wie eingefallen aussehen und reicht bis zur Wandung des Ventrikels. L'éminence mamillaire,

le pédoncule cérébral, la pyramide antérieure du côté droit sont atrophiés, mais ont leur couleur naturelle. Une coupe de la moelle, fait au dessus de l'entrecroisement montre, qu'il y a une atrophie manifeste sans coloration grise du faisceau antéro-lateral gauche et que le sillons anterieur de la moelle est attiré vers la gauche. En résumé nous avons là une dégération secondaire bien caractérisée.

15. Bourneville (Bulletin de la Société anatomiques de Paris 1876). W., 10 Jahre. Convulsionen $5^1/_2$ Jahre alt; Parese rechts. Atrophie und Verkürzung. Links gelber Erweichungsherd, der die Oberfläche und den obersten Theil der Cntralwindungen einnimmt. Thal. opt. und Corp. striat. normal. Linke Pyramide kleiner wie die rechte. Das Rückenmark wurde von Pitres untersucht. Er fand nach Erhärtung gleich wie bei Fall 10 an Schnitten präparirt nach den gewöhnlichen Methoden in der ganzen Länge une tache de sclérose fasciculée, siégeant à la partie posterieure du cordon latéral du côté droit.

18. Jendrassik und Marie (Arch. de Physiolog. etc. 1885. obs I.). W., 12 Jahre. Convulsionen 26 Monate alt. Lähmung rechts. Atrophie, Contractur. Atrophie der ganzen linken Hemisphäre. Linsenkern und vordere Partie der Caps. interna atrophisch. Thal. opticus fehlt fast ganz. Seitenventrikel dilatirt. Pons links kleiner wie rechts, Bulbus gleichfalls. Pyramid. ant. links sehr atrophisch. Im Rückenmark linke Seite viel kleiner als die rechte bis in's Lumbalmark. Im Halsmark der rechte Vorderstrang kleiner, als der linke.

19. Jendrassik und Marie (l. c. obs. II.). W., $8^1/_2$ Jahre. Convulsionen im $5^1/_2$. Jahre. Lähmung links. Etwas Atrophie. Contractur. Geringe Atrophie der rechten Hemisphäre, mit besonderer Betheiligung der Frontalwindung. Dilatation des Seitenventrikels. Verschmälerung der weissen Substanz. Atrophie der linken Kleinhirnhemisphäre. Ueber den mikroskopischen Befund berichten sie, wie folgt: Quant à la moelle et au bulbe nous y avons vainement cherché la dégénération, qui d'après les lésions cérébrales et les symptômes présentés par la malade devaient s'y rencontrer; quel qu' ait été le procédé employé (coloration au carmin ou par le procédé de Weigert) il nous a été impossible de la constater d' une façon evidente. Capsule int. se trouve par conséquent diminuée dans sa longueur; elle l'est très notablement aussi dans sa largeur, surtout dans le ségment anterieur.

20. Kast (Archiv für Psychiatrie, Bd. XVIII. Beobacht. II.). M., vier Jahre. Convulsionen in der neunten Lebenswoche. Lähmung rechts. Gleichmässige Atrophie der linken Grosshirnhemisphäre ohne nachweisbare Herderkrankung. In der Pyramidenbahn mikroskopisch keine Degeneration zu finden.

21. Eigene Beobachtung. (Sammlung der psychiatrischen Klinik.) M., 27 Jahre. Convulsionen im Alter von 14 Monaten. Lähmung links. Atrophie und Contractur. Rechte Hemisphäre atrophirt. Verwachsung der Pia und starke Depression in der Gegend der Centralwindungen. Windungen hier derb. Seitenventrikel weit. Pedunculus rechts kleiner wie links, des-

gleichen Pons. Die carminisirten Schnitte des Pons, die vor Jahren von Herrn Prof. Jolly angefertigt wurden, sind im Laufe der Zeit trübe geworden, so dass man nicht mehr mit voller Gewissheit entscheiden kann, ob hier Degeneration im Sinne Türk's vorliege, oder ein Ausfall der Fasern auf der einen Seite. Die Wahrscheinlichkeit spricht für letzteres. Wir haben den Fall hauptsächlich deshalb mit aufgenommen, weil wir im Besitze von photographischen Aufnahmen dieser Schnitte sind. Die Schnitte gleichen in ihrer Configuration völlig den von Herrmannstein angefertigten.

Beim Durchsehen dieser aus der Literatur gesammelten Fälle finden wir vielfach nur die Angabe, Pedunculus, Pons oder Pyram. ant. der betreffenden Seite seien atrophirt gewesen, so bei Fall 1, 3, 6, 11, 12, 13. Der Befund, soweit er hier notirt ist, deckt sich völlig mit unserem Falle. Da aber keine mikroskopische Untersuchung unternommen wurde, so ist nicht zu entscheiden, ob es sich um Degeneration im Sinne Türk's handelte oder nur ein Ausfall von Fasern stattgefunden hat. In einer zweiten Reihe von Fällen — 2, 4, 7, 15, 18 — ist neben der Atrophie des Pedunculus, Pons und der Pyr. ant. der einen Seite noch eine Atrophie des Rückenmarkes angegeben, und zwar des Seitenstranges der gegenüberliegenden und des Vorderstranges derselben Seite. Wir finden hier also vollständig das Bild, wie es makroskopisch unser Fall darbot. Da eine mikroskopische Untersuchung nicht vorliegt, lässt sich ein weiterer Vergleich nicht ziehen.

Wir stossen weiterhin auf die Angabe — Fall 5, 9, 14 — dass sich bei Atrophie des Pedunculus, Pons und der Pyr. ant. keine Veränderung im Rückenmark makroskopisch gezeigt habe. Diese Fälle schliessen sich unmittelbar an die vorhergehenden an. Der Unterschied in dem Grössenverhältnisse beider Rückenmarkshälften ist überhaupt nicht so sehr beträchtlich und kann leicht als zu unbedeutend angesehen werden, als dass man von ihm besonders Notiz nähme. Vergleichen wir nun das Alter, in welchem die letztgenannten Fälle zur Section kamen, mit dem der vorletztgenannten, so ergiebt sich folgendes:

Fall 2, 4, 7, 15, 18 kamen zur Section im Alter von 18 Jahren, 22 Jahren, 27 Jahren, 11 Jahren, 12 Jahren; Fall 5, 9, 14 kamen dagegen zur Section im Alter von 58 Jahren, 61 Jahren kachectisch. Man sieht also, dass die Individuen der letzten Gruppe in ungleich höherem Alter starben und es ist daher die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass mit dem Alter sich diese Differenz immer mehr ausgeglichen hat, vielleicht durch vicariirendes Auftreten von neuen Fasern, die im Rückenmark ihren Ursprung haben. An die Fälle der vorletzten Gruppe schliesst sich der Fall 16 an. Hier fand sich ebenfalls Atrophie des Pedunculus, des Pons und des gegenüberliegenden Seitenstranges des Rückenmarkes. Doch ist er noch besonders ausgezeichnet durch die ausdrückliche Angabe Bourneville's, dass eine pathologische graue Verfärbung hier nirgends bestehe. Wir werden darauf noch zurückkommen. Sectionsalter 18 Jahre. Jetzt blieben uns noch die Fälle mit mikroskopischem Befunde zu besprechen. Da hätten wir zunächst Fall 19 abzuhandeln. Jendrassik und Marie sprechen ihre Verwunderung

darüber aus, dass trotz sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung keine Degeneration im Sinne Türk's zu finden ist, während doch der Gehirnbefund und die Symptome der Erkrankung nach den herrschenden Anschauungen eine Degeneration im verlängerten Mark und Rückenmark erforderten. Ueber die Grössenverhältnisse beider Seiten gaben sie leider nur an, dass die Capsula interna der Länge und Breite nach bedeutend verkleinert erscheine. Dieser Fall schliesst sich dem unsrigen direct an. Desgleichen fand Kast — Fall 20 — bei einem ähnlichen Falle mikroskopisch die Pyramidenbahn normal. Doch ist hier nur von einer allgemeinen Atrophie der linken Hemisphäre, nicht von einer Depression oder einem Herde die Rede. In Fall 10 und 17 schliesslich hat beide Male Pitres die mikroskopische Untersuchung vorgenommen. In beiden Fällen fand sich ein Erweichungsherd in der Gegend der Centralwindungen. Pitres fand nun im Rückenmark beide Male Degeneration der betreffenden Seitenstränge, die sich in Nichts unterschied von der nach Herden im Innern des Gehirns auftretenden.

Wir kommen somit zu dem Schlusse, dass eine Reihe der angeführten Fälle sich, soweit sie zur Untersuchung kamen, mit dem unseren deckt, andere sich nur unwesentlich unterscheiden. Fall 19 ist dem unseren völlig an die Seite zu setzen.

Was nun Fall 10 und 17 angeht, so dürfte einmal zu erwähnen sein, dass die Convulsionen und mit ihnen also auch die Veränderungen im Gehirn, erst mit $5^1/_2$ Jahren auftraten, sodann, dass sie relativ kurze Zeit nachher — beide Fälle im Alter von 10 Jahren — zur Section kamen. Im Grossen und Ganzen ist zu constatiren, was wir in der Einleitung dieses Capitels bereits erwähnten, dass die Sectionsbefunde in Bezug auf die uns hier interessirende Frage noch zu wenig zahlreich sind, um zu sicherem Schlusse zu gelangen. Vor Allem bedarf es der mikroskopischen Durchsuchung der betreffenden Präparate. Auf Eins möchten wir noch hinweisen, dass nämlich in allen Fällen (10 und 17 ausgenommen) von einer Atrophie — Verkleinerung — der einen Seite die Rede, dass aber keine Verfärbung notirt ist. In den Anfangsstadien der Degeneration ist es ja die Regel, dass man makroskopisch keine Farbendifferenz gegenüber der gesunden Seite wahrnimmt, aber bei längerem Bestand der Degeneration sind doch meist gelbe Verfärbungen der degenerirten Partien zu sehen, wenn auch Ausnahmen hiervon vorkommen.

Ergebnisse.

Stellen wir nunmehr unsere Untersuchungen zusammen, so können wir folgende Ergebnisse verzeichnen:

1. In dem von uns untersuchten Falle von einer in der Kindheit entstandenen Zerstörung der motorischen Bahn in der Capsula interna besteht eine Verkümmerung der Pyramidenbahn im Pons, der Medulla oblongata und spinalis bis ins Lumbalmark hinein.

2. Irgend welche Producte einer Degeneration sind im ganzen Verlaufe dieser an Umfang verminderten Pyramidenbahn nicht aufzufinden.

3. Die Nervenfasern der betreffenden Bahn bieten kein abnormes Aussehen; insbesondere stehen sie an Grösse den Fasern der normalen Bahn nicht nach.

4. Die Zahl der Nervenfasern ist in der verkleinerten Pyramidenbahn eine geringere als in der gesunden, und zwar ist der Unterschied der Faserzahl in dem Pons am bedeutendsten, nimmt bis ins Dorsalmark hinein succesive ab.

Gut stimmen die gewonnenen Resultate überein mit den Ergebnissen einer von Alexandra Steinlechner-Gretschischnikoff angestellten Untersuchung des Rückenmarkes zweier Microcephalen*). Residuen autochtoner Entzündung waren nirgends aufzufinden. Durch vergleichende Messungen und Zählungen an den beiden path. und einem normalen Präparat wurde ein blosser Ausfall von Nervenfasern, besonders in der Pyramidenbahn, constatirt, ohne dass irgendwie von Degeneration etwas zu sehen gewesen wäre. Auch war kein Unterschied in dem Grössenverhältnisse der einzelnen Fasern der pathologischen und normalen Präparate nachzuweisen. Die Verfasserin kommt daher zu dem Schlusse, dass es sich hier einfach um einen Ausfall von Nervenfasern handele, ganz ähnlich wie in unserem Falle. Einen ähnlichen Fall beschreibt Hervouet**). Er untersuchte das Rückenmark einer $3^1/_2$jährigen Idiotin und kommt gleichfalls zu dem Schlusse, dass nicht eine Sklerose, sondern Fehlen der Ausbildung von Nervenfasern vorliege, das bedingt sei durch die frühzeitige Ausschaltung des motorischen Centrums im Gehirn.

Fragen wir nun nach der Genese dieser Veränderungen der Pyramidenbahn, so sind zwei Möglichkeiten hervorzuheben:

1. Einmal wäre es denkbar, dass in Folge der frühzeitigen Zerstörung des motorischen Centrums ein Nachwachsen der Pyramidenfasern vom Gehirn zum Rückenmark hin unterblieb oder

2. Dass aus ebendemselben Grunde ein Zerfall der bereits gebildeten Pyramidenbahn statt habe.

Die Untersuchungen Flechsig's haben gezeigt, dass alle Nervenfasern im embryonalen Rückenmarke bereits in ihrer Anlage vorhanden sind und zwar mit ihrem wichtigsten Theile — dem Axencylinder. Zum Theil im embryonalen, dann im postembryonalen Leben werden

*) Archiv für Psychiatrie Bd. XVII.

**) Archives de physiol. norm. et path. 3. Serie. 4. Bd.

diese Axencylinder strangweise von Markweiss umkleidet und ihrem definitiven Aussehen entgegengeführt. Bei der Pyramidenbahn dauert dies am längsten und es währt bis ins 4. Lebensjahr hinein, bis dieselbe dem erwachsenen Zustande nahe kommt. Es liegt nun die Annahme nahe, dass bei Vernichtung des motorischen Centrums im embryonalen Leben oder in der Kindheit die Umkleidung der Axencylinder sistirt, diese selbst zu Grunde gehen und bei dem kräftigen Stoffumsatz, der in dieser Lebensperiode herrscht, der Resorption anheimfallen, ohne dass eine reactive Entzündung des Zwischengewebes sich einstellt. Es würde diese Annahme die Ansicht stützen, dass der Ausgangspunkt der secundären Degeneration die nervösen Elemente sind; denn wollte man eine im interstitiellen Gewebe fortkriechende Entzündung annehmen, so wäre nicht einzusehen, warum sie unter den obigen Verhältnissen nicht einträte.

Es steht in Einklang mit unserer Auffassung, dass bei Eintritt des cerebralen Herdes im Alter von $5^1/_2$ Jahren, in dem sicher die Pyramidenbahn zur definitiven Ausbildung gelangt ist, die gewöhnlichen Befunde der secundären Degeneration sich finden, wie sie von Pitres in den beiden oben angeführten Fällen constatirt wurden. Die Annahme, dass hier Uebergänge existiren, ist wohl nicht von der Hand zu weisen, doch müssen erst weitere genau untersuchte Fälle vorliegen, um hierüber Definitives aussagen zu können.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Jolly für die Ueberlassung des Materials und für seine freundliche Anregung und Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit hier meinen besten Dank zu sagen. Desgleichen bin ich Herrn Dr. Köppen zu vielem Dank verpflichtet für manche Hülfeleistung.

Anhang

zu

Fall Hermannstein.

Vergleichende Messungen und Zählungen der Faserquerschnitte in beiden Pyramidenbahnen.

Tabelle I.

Flächeninhalt der Pedunculusbahn in der Medulla oblongata und dem Pons gemessen an 18fach vergrösserten Abbildungen von Querschnitten mittelst des Amsler'schen Polar-Planimeters.

	Ablesung vom Planimeter		Anzahl der Qu.-Mm.	
	links	rechts	links	rechts
Pons, etwa der Mitte der Rautengrube entsprechend	2664	6216	8,2	19,2
Medulla oblongata; Gegend der Mitte der Olive	2183	4602	6,7	14,2
Medulla oblongata; Gegend der oberen Pyramidenkreuzung	2645	4606	8,1	14,2

Tabelle II.

Flächeninhalt der Vorder- und Seitenstränge des Rückenmarks in verschiedenen Höhen, gemessen an 18fach vergrösserten Abbildungen von Querschnitten mittelst des Amsler'schen Polar-Planimeters.

Bezeichnung der Localität des Rückenmarks.	Vorderstrang und Seitenstrang				Vorderstrang		Seitenstrang	
	Ablesung vom Planimeter		Anzahl der Qu.-Mm.		Anzahl der Qu.-Mm.		Anzahl der Qu.-Mm.	
	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts
Höhe des 1.—2. Dorsalnerven	5975	4638	18,4	14,3	1,38	1,60	17,02	12,70
Höhe des 11.—12. Dorsalnerven	4087	3455	12,6	10,7	1,30	1,36	11,30	9,34
Höhe des 3.—4. Lumbalnerven	4423	3541	13,65	10,9	1,82	1,84	11,83	9,06

Tabelle III.

Vergleichende Tabelle über die Zahl der Nervenfasern in $^1/_{25}$ Qu.-Mm. der Pedunculusbahn des Pons und der Medulla oblongata.

	Pons etwa der Mitte der Rautengrube entsprechend		Medulla oblongata			
			Gegend der Mittte der Olive		der oberen Pyramidenkreuzung	
	links	rechts	links	rechts	links	rechts
I.	1013	1001	713	811	735	690
II.	1020	1055	704	733	685	704
III	1014	1012	801	703	695	687
Mittel	1019	1023	739	749	704	694
	Mittel 1021		Mittel 744		Mittel 699	

Tabelle IV.

Vergleichende Tabelle über die Zahl der Nervenfasern in $^1/_{25}$ Qu.-Mm. der Vorder- und Seitenstränge des Rückenmarks in der Höhe des 1.—2. Dorsalnerven.

	Vorderstrang-Gegend:				Seitenstrang-Gegend:					
	der Pyramidenvorderstrangbahn		der Vorderstranggrundbündel		der Pyramidenbahn		der Kleinhirn-Seitenstrangbahn		der gemischten Seitenstrangzone	
	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts
I.	602	617	527	531	599	685	545	583	637	607
II.	590	599	533	559	669	543	551	546	670	595
III.	593	588	571	568	560	571	563	572	621	663
Mittel	595	601	510	553	609	600	553	567	643	622
	Mittel 565				Mittel 599					

Tabelle V.

Vergleichende Tabelle über die Zahl der Nervenfasern in $^1/_{25}$ Qu.-Mm. der Vorder- und Seitenstränge des Rückenmarks in der Höhe des 11.—12. Dorsalnerven.

	Vorderstrang-Gegend:				Seitenstrang-Gegend:					
	der Pyramidenvorderstrangbahn		der Vorderstranggrundbündel		der Pyramidenbahn		der Kleinhirnseitenstrangbahn		der gemischten Seitenstrangzone	
	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts
I.	601	571	539	533	567	585	537	521	624	653
II.	540	555	506	494	577	616	543	507	610	620
III.	534	546	512	519	601	571	521	579	641	635
Mittel	558	557	519	515	582	591	534	536	625	636
	Mittel 537				Mittel 584					

Tabelle VI.

Vergleichende Tabelle über die Zahl der Nervenfasern in $^1/_{25}$ Qu.-Mm. der Vorder- und Seitenstränge des Rückenmarkes in der Höhe des 3.—4. Lumbalnerven.

	Vorderstrang-Gegend:				Seitenstrang-Gegend:					
	der Fissura mediana anterior		der vorderen Wurzeln		der Pyramidenbahn		der Kleinhirnseitenstrangbahn		der gemischten Seitenstrangzone	
	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts
I.	714	685	695	683	609	634	574	669	648	683
II.	628	776	703	714	693	682	583	567	731	727
III	726	723	597	741	701	676	601	603	693	714
Mittel	689	721	665	713	668	664	586	613	691	708
	Mittel 697				Mittel 655					

Tabelle VII.

Vergleichende Tabelle über die Anzahl der Nervenfasern in der Pedunculusbahn des Pons und der Medulla oblongata.

	links	rechts
Pons, etwa der Mitte der Rautengrube entsprechend ..	208305	490080
Medulla oblongata, Gegend der Mitte der Olive	124620	264120
Medulla oblongata, Gegend der oberen Pyramidenkreuzung	141548	248145

Tabelle VIII.

Vergleichende Tabelle über die Anzahl der Nervenfasern in den Vorder- und Seitensträngen des Rückenmarkes in verschiedenen Höhen.

	Vorderstrang		Seitenstrang	
	links	rechts	links	rechts
Medulla spinalis, Gegend des 1.—2. Dorsalnerven	19493	22600	254875	190183
Medulla spinalis, Höhe des 11.—12. Dorsalnerven	17453	18258	164980	136364
Medulla spinalis, Höhe des 3—4. Lumbalnerven	31714	32062	193716	147558

Tabelle IX.

Vergleichende Tabelle über den Unterschied in der Zahl der Nervenfasern der Pedunculusbahn des Pons und der Medulla oblongata und in den Vorder- und Seitensträngen der Medulla spinalis in verschiedenen Höhen.

Der Unterschied betrug:					
zu Gunsten der rechten Seite:				zu Gunsten der linken Seite:	
in der Pedunculusbahn des Pons und Medulla oblongata.		in den Vordersträngen der Medulla spinalis.		in den Seitensträngen der Medulla spinalis.	
Pons, etwa der Mitte der Rautengrube entsprechend	281775	Höhe des 1.—2. Dorsalnerven ..	3107	Höhe des 1.—2. Dorsalnerven	64692
Medulla oblongata, Gegend der Mitte der Olive	139500	Höhe des 11.—12. Dorsalneven ...	805	Höhe des 11.—12. Dorsalnerven	28616
Medulla oblongata, Gegend der oberen Pyramidenkreuzung	106597	Hohe des 3.—4. Lumbalnerven .	248	Höhe des 3.—4. Lumbalnerven	46158